In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

LA FACULTÉ .Net

SEEK KNOWLEDGE

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ALGER "BENYOUCEF BENKHEDA"
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE PHYSIOPATHOLOGIE

Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

Dr S. BOUDIAF
Hôpital Central de l'Armée

Janvier 2017

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

I- DEFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

- L'insuffisance cardiaque (IC) est définie comme une défaillance de la pompe cardiaque, qui dans les conditions normales n'arrive plus à assurer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos ou à l'effort.

- Cette insuffisance peut être soit :

  - **Une insuffisance cardiaque gauche** : ce qui correspond à l'atteinte prédominante du ventricule gauche avec une expression essentiellement de signes de ***congestion pulmonaire.***
  - **Une insuffisance cardiaque droite** : ou l'atteinte prédomine sur le ventricule droit et on aura des signes de ***congestion systémique***.
  - **Une insuffisance cardiaque globale** : une congestion concomitante ***systémique*** et ***pulmonaire.***

II- PHYSIOLOGIE CARDIAQUE

- L'oreillette droite (OD) est en relation avec le système veineux, le ventricule droit (VD) avec le système pulmonaire. L'oreillette gauche (OG) reçoit le sang oxygéné des poumons. Enfin, le ventricule gauche (VG) envoie le sang dans l'organisme.
- Le VG qui présente un fonctionnement normal a pour fonction d'adapter en permanence son éjection au retour veineux. Pour réaliser cette fonction, il alterne l'entrée d'un certain volume de sang (**la diastole**) et son éjection vers le reste de l'organisme (**la systole**). Ces deux fonctions sont actives et adaptables en fonction des besoins, permettant de faire face à une augmentation brutale du retour veineux ou de la résistance à l'éjection.
- **Les déterminants du débit cardiaque**

DC = FC x VES

FC : fréquence cardiaque
VES : volume d'éjection systolique

Les déterminants du débit cardiaque (DC) sont la FC et le VES qui lui-même dépend de :

- **La précharge** : c'est le volume télédiastolique (VTD) ou la pression télédiastolique ventriculaire (PTD), qui détermine le degré d'étirement des fibres myocardiques au début de la contraction. Elle dépend :

- **Tonus veineux** : augmentation du tonus veineux, entraine une augmentation du retour veineux et donc une augmentation VTD.
- **La volémie** : augmentation de la volémie entraine une augmentation du retour veineux et donc une augmentation du VTD.
- **La distensibilité** des ventricules : la diminution de la distensibilité ou de la compliance ventriculaire gène le remplissage et donc le VTD.

➢ **La post charge :** c'est la résistance que le cœur doit surmonter ou vaincre au cours de la contraction cad la systole. c'est également la tension au niveau des parois ventriculaires au cours de la systole. Elle est assimilée à la pression artérielle systolique de l'aorte pour le VG et l'artère pulmonaire pour le VD.

➢ **La contractilité ou l'inotropisme** : c'est la propriété intrinsèque du muscle cardiaque de se contracter.

NB : l'augmentation de la FC est le mécanisme majeur par lequel se réalise l'augmentation du DC quand les besoins en O2 augmentent. Cependant, au delà de 160 bat/mn, il y a un raccourcissement du temps diastolique, qui entraine une baisse du temps de remplissage ventriculaire et donc du DC.

III- PHYSIOPATHOLOGIE

L'IC est le stade final évolutif de nombreuses affections cardiovasculaire (valvulaires, myocardiques ou péricardiques), qui étaient à un état stable puis à l'occasion de facteurs précipitant (Troubles du rythmes, maladies infectieuses, anémies graves, grossesse, crise hypertensive.....etc.), peuvent se décompenser.

Selon l'altération ou non de la fonction systolique on distingue :

- Insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique et à fraction d'éjection réduite (FE).
- Insuffisance cardiaque avec dysfonction diastolique et à fraction d'éjection normale (FE).

A- Insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique

Dans ce cas, le cœur n'arrive plus à pomper le sang, pour essentiellement trois raisons :

- Soit, il est suprasollicité ou **surchargé en volume** (par **augmentation de la précharge** et donc du **VTD**) :
  - Du ventricule gauche : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, états hyperdynamiques (anémie chronique, thyrotoxicose).

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

- Du ventricule droit : insuffisance pulmonaire et tricuspidienne.

- soit, il est suprasollicité ou **surchargé en pression** (par **augmentation de la postcharge)** :

  - Du ventricule gauche : HTA, sténose aortique, coarctation de l'aorte.
  - Du ventricule droit : hypertension pulmonaire (embolie pulmonaire, bronchite chronique, BPCO), sténose mitrale, sténose pulmonaire.

- Soit, par **baisse primaire de la contractilité myocardique** secondaire à : un infarctus du myocarde, cardiomyopathie dilatée et hypertrophique et les myocardites (bactériennes, virales, parasitaires, métaboliques et toxiques).

B- Insuffisance cardiaque avec dysfonction diastolique

Dans ce cas, il y a une **baisse du remplissage** ventriculaire et donc du VTD, entrainant une baisse du débit cardiaque et par conséquent une **fraction d'éjection normale** (FE=VES/VTD).

Elle apparait dans tous les cas ou il y a une gêne au remplissage : cardiomyopathie restrictive, maladies péricardiques (péricardite constrictive, tamponnade cardiaque), le raccourcissement de la diastole (tachyarythmies) et les obstructions intracardiaques (tumeurs).

NB : L'IC évolue en 2 stades:

IC compensée : dans laquelle les mécanismes compensatoires réussissent à maintenir le DC à des valeurs adéquates aux nécessités métaboliques tissulaires.

IC décompensée : dans laquelle la réserve cardiaque est épuisée et le cœur ne peut satisfaire les nécessités tissulaires ni au repos.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

IV- MECANISMES D'ADAPTATION (MECANISMES COMPENSATOIRES)

A- L'adaptation neuro-humorale

1- La stimulation noradrénergique

La baisse du DC dansl' IC conduit à:

La baisse de la pression artérielle au niveau des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte : entrainant une augmentation de la stimulation sympathique et une diminution de la stimulation parasympathique. Ceci aura trois conséquences :

- Augmentation de la FC.
- Augmentation de l'inotropisme
- vasoconstriction via la stimulation des récepteurs α des artères et des veines avec la redistribution du sang vers les organes vitaux (cœur et cerveau) au détriment des viscères, des téguments et des reins.

Ce mécanisme compensateur est immédiat, mais s'épuise rapidement.

2- Activation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

- **Rétention hydrosaline :**
  - rétention du sodium et de l'eau par mécanisme:
    - direct (effet de l' AgII au niveau du TCP)
    - indirect (effet de l'ALDO au niveau du TCD)
  - rétention de l'eau par la stimulation du centre de la soif et la libération d'ADH (vasopressine)
  - conséquence : augmentation de la volémie et du retour veineux=augmentation du **VTD (pré-charge) avec augmentation du DC.**
- **Vasoconstriction systémique :**
  - Directe : effet de l'AgII.

3- Libération des peptides natriurétiques

Les peptides natriurétiques sont augmentés en cas d'IC :

- **ANP** (Atrial Natriuretic Peptide) : sécrété par les auricules.
- **BNP** (Brain Natriuretic Peptide) : sécrété par les ventricules.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

- **CNP** (C-type Natriuretic peptide) : sécrété par l'endothélium vasculaire.

Caractéristiques:

- leur sécrétion est stimulée par la distension auriculaire et ventriculaire.
- leur rôle est ***d'inhiber les effets de la noradrénaline, d'AgII, de la vasopréssine.***

Utilité clinique: diagnostic, pronostic et de suivi de la thérapie IC.

4- L'hypertrophie et le remodelage cardiaque

C'est un mécanisme compensateur dans l'IC chronique entrainant une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Selon le mécanisme de l'IC, on aura :

1- Remodelage cardiaque lors de l'augmentation de la précharge

L'augmentation de la précharge entraine une surcharge volumétrique. Le cœur va réagir en se dilatant pour ne pas augmenter les pressions de remplissage.

Cette dilatation va augmenter le diamètre de la cavité cardiaque, par étirement des fibres myocardiques, permettant une augmentation de la force contractile pour maintenir le VES. Cette dilatation sera compensée par une hypertrophie pariétale (excentrique) de la paroi ventriculaire.

Dans ce cas de figure, la compliance ventriculaire est normale ou augmentée et la performance diastolique et les phénomènes de stase et d'œdème apparaissent tardivement.

2- Remodelage cardiaque lors de l'augmentation de la postcharge

L'augmentation de la postcharge entraine une surcharge ventriculaire en pression, aboutissant à une l'hypertrophie concentrique du ventricule, dont l'épaisseur devient supérieure au diamètre.

Dans ce cas, la compliance ventriculaire diminue, réduisant ainsi la performance diastolique, parce que la paroi ventriculaire devient rigide et les phénomènes de congestion, de stase et le risque d'œdème apparaissent précocement.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

V- LES FORMES CLINIQUES

Selon la cavité atteinte, l'IC peut-être :

- IC gauche.
- IC droite.
- IC globale.

A- L'insuffisance cardiaque gauche

Les manifestations de l'IC gauche:

1- Antérogrades (déterminées par la diminution de la performance systolique):

- La diminution de la FE du VG, entraine une diminution du **volume artériel effectif** (qui remplit le système artériel).
- le trouble majeur est une diminution **de la perfusion tissulaire dont les** conséquences sont:
  - ✓ une diminution de la perfusion du SNC qui déclenche la stimulation sympatho-adrénergique avec tachycardie, agitation, confusion
  - ✓ une diminution de la perfusion des muscles striés : asthénie d'effort.
  - ✓ Une diminution de la perfusion de la corticale rénale : activation du système RAA avec oligurie.

2- Rétrogrades (déterminées par la diminution de la performance diastolique):

- L'augmentation du VTD du VG sur le fond d'une augmentation du retour veineux
- le trouble majeur est une augmentation de la pression intra-ventriculaire qui se transmet rétrogradement dans l'oreillette gauche, les veines pulmonaires et les capillaires pulmonaires, entrainant une stase et une congestion veino-capillaire pulmonaire, responsable des manifestations cliniques de l'IC gauche:
  - ✓ Dyspnée,
  - ✓ Œdème pulmonaire aigu (la forme la plus grave, qui apparait quand l'IC gauche s'installe brusquement).

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

B- L'insuffisance cardiaque droite

1. Antérogrades (déterminées par la diminution de la performance systolique du VD):

- la diminution de la FE du VD entraine une diminution du remplissage du VG, il s'en suit les mêmes manifestations antérogrades de l'IC gauche.

2. Rétrogrades (déterminées par la diminution de la performance diastolique du VD):

- L'augmentation du VTD du VD entraine une augmentation de la PTD qui se transmet rétrogradement dans l'oreillette droite et dans les deux veines caves= stase et congestion veineuse systémique responsable des manifestations cliniques de l'IC droite:

  - ✓ Turgescence des veines jugulaires.
  - ✓ Stase et congestion hépatique: Hépatomégalie douloureuse, reflux hépato-jugulaire.
  - ✓ Stase dans les veines rénales avec oligurie, hématurie et protéinurie.
  - ✓ Stase dans les veines mésentériques avec anoréxie, dysconfort abdominal, ballonnement, malabsorption des acides aminés et hypoalbuminémie.
  - ✓ Stase dans les veines des membres inférieurs avec œdème cardiaque périphérique, déclive et cyanotique.
  - ✓ Stase généralisée avec ascite et hydrothorax.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018